



Nuoren miehen paraplegia

Perusterve 22-vuotias mies tuotiin ambulanssilla kahdelta yöllä kaupunginsairaalan päivystykseen, kun hän ei ollut omin avuin päässyt junan penkistä ylös alaraajojen kantamattomuuden vuoksi.

Potilas oli aamulla herätessään huomannut, että molemmat jalat tuntuivat heikoilta, ja kävellessä oikea jalka oli pettänyt kertaalleen alta. Potilas oli lähtenyt päivällä liikkeelle, jolloin alaraajojen voimakas heikkous oli jälleen alkanut. Hän oli hakeutunut yksityislääkärin vastaanotolle, mutta oireet olivat vastaanottoon mennessä väistyneet. Häntä oli kehoitettu seuraamaan oireita.

Samana iltana potilas oli lähtenyt kohti kotikaupunkiaan junalla, mutta sen saapuessa perille hän ei päässyt enää avustettunakaan ylös penkistä. Potilas kertoi, että hänellä oli noin puoli vuotta aikaisemmin ollut vastaava lihasheikkous herätessä, jolloin hän oli joutunut ryömimään voidakseen vastata puhelinsoittoon. Oire oli tuolloin korjaantunut itsestään muutamassa tunnissa. Suvussa ei ollut todettu vastaavaa.

Statuksessa todettiin asiallinen ja orientoitunut, rauhallinen mutta tilanteesta jännittynyt potilas. EKG:ssä havaittiin takykardia 138/min. Verenpaine oli 194/100 mmHg, happikylläisyys 98 %, lämpö korvasta mitattuna 37,7 °C ja veren glukoosipitoisuus 8,6 mmol/l. Alkometri näytti nollaa promillea. Potilaan mustuaiset, silmien liikkeet, kasvojen tunto sekä mimiikka, kielen liikkeet ja hartioiden kohotus olivat normaalit. Käsien puristusvoimat olivat symmetriset, mutta potilas ei pystynyt nostamaan yläraajojaan irti vuoteesta. Nilkan koukistus ja ojennus olivat normaalit, mutta alaraajojaankaan potilas ei pystynyt kannattelemaan. Raajojen tunto ja sulkijalihaksen jänteys olivat normaalit.

Sydäimestä kuului sivuääneton takykardinen rytmi ja keuhkoista siistit hengityssäännet. Vatsan palpaatiolöydös oli normaali.

Potilaalla oli siis nopeasti kehittynyt proksimaalisten lihasten heikkous ja alaraajojen parapareesi. Päivystävä lääkäri muisti potilastapauksen kändiristeilyltä parin vuoden takaa ja tilasi tutkimukseen, jolla päästiin diagnoosiin. Mikä tutkimus oli kyseessä? Vastaus sivulla 678.



Nuoren miehen paraplegia

Valtimoveren verikaasuanalyysissä todettiin kaliumpitoisuudeksi 2,0 mmol/l. Potilaan laboratoriolöydökset esitetään **TAULUKOSSA**. Työdiagnoosiksi asetettiin hypokaleeminen jaksoittainen paralyysi, ja potilaalle aloitettiin kaliumpitoisuuden korjaus suun kautta ja laskimoon sekä magnesiumpitoisuuden korjaus laskimoon. Kaksi tuntia päivystykseen saapumisesta kaliumpitoisuus oli 2,2 mmol/l, neljän tunnin kuluttua se oli 3,4 mmol/l ja oireetkin olivat merkittävästi helpottaneet. Pään tietokonetomografiassa ei havaittu poikkeavaa.

Potilas oli edelleen takykardinen, 110/min, ja jatkotutkimuksissa todettiin hypertyreooosi (TSH-pitoisuus < 0,001 mU/l ja T4-V-pitoisuus 29 pmol/l). Potilas siirrettiin yliopistosairaalaan, jossa lopulliseksi diagnoosiksi muodostui tyreotoksinen hypokaleeminen jaksoittainen paralyysi Basedowin taudin (TSH-reseptorivasta-aineet 2,3 U/l) seurauksena. Hoidoksi aloitettiin karbimatsoli (5 mg 2 x 2) ja propranololihydrokloridi (20 mg x 3). Potilas kotiutui oireettomana.

Lihashyökkäys on yksi hypokalemian oire. Hypokaleemisessa jaksoittaisessa paralyysissä elimistön kaliumvarastot ovat normaalit, mutta kalium ajautuu solujen sisään ja aiheuttaa hypokalemian (1). Oireet kehittyvät usein nopeasti ja voivat aaltoilla. Lihashyökkäys paikantuu usein raajoihin, mutta vaikeimmillaan hypokaleeminen jaksoittainen paralyysi voi edetä henkeä uhkaavaan hengityslihasten lamaan, ja se voi provosoida rytmihäiriöitä. Länsimaissa taustalla on useimmiten suvussa kulkeva perinnöllinen hypokaleeminen jaksoittainen paralyysi. Hypertyreosista johtuva tyreotoksinen hypokaleeminen jaksoittainen paralyysi on harvinainen länsimaissa mutta yleinen aasialaisväestössä, jossa jopa 10 % hypertyreoottisista potilaista kärsii siitä. Kirjallisuudessa on kuvattu kaksi aiempaa tapausta suomalaista syntyperää olevalla potilaalla (2, 3). Tauti on yleisempi miehillä ja esiintyy usein ensimmäistä kertaa 20–40 vuoden iässä.

TAULUKKO. Potilaan laboratoriolöydökset.

pH happo-emästaseessa (aB-pH)	7,38
Hemoglobiinipitoisuus (Hb)	171 g/l
Valkosolumäärä (Leuk)	12,5 x 10 ⁹ /l
Verihiutalemäärä (Trom)	213 x 10 ⁹ /l
CRP-pitoisuus	< 3 mg/l
Natriumpitoisuus (Na)	141 mmol/l
Kaliumpitoisuus (K)	2,0 mmol/l
Kreatiniinipitoisuus (Krea)	51 µmol/l
Magnesiumpitoisuus (Mg)	0,67 mmol/l
Kloridipitoisuus (Cl)	108 mmol/l
Ionisoituneen kalsiumin pitoisuus (Ca-ion)	1,25 mmol/l

Muita sekundaarisen hypokaleemisen paralyysin syitä ovat kaliumin menetys munuais- tai suolistotaudin seurauksena sekä myrkytykset (4). ■

IIVO HETEMÄKI, LK
Helsingin yliopisto

CAMILLA SCHALIN-JÄNTTI, dosentti, sisätautien ja endokrinologian erikoislääkäri, osastonylilääkäri
Helsingin yliopisto
HYKS, Vatsakeskus, endokrinologia

KIRJALLISUUTTA

1. Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol* 2012;23:985–8.
2. Porela P, Nuutila P, Kantola I. Jaksoittainen hypokaleeminen tyreotoksinen paralyysi. *Duodecim* 2002;118:1481–3.
3. Schalin-Jäntti C, Laine T, Valli-Jaakola K, Lönnqvist T, Kontula K, Välimäki MJ. Manifestation, management and molecular analysis of candidate genes in two rare cases of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Horm Res* 2005;63:139–44.
4. Ahlawat SK, Sachdev A. Hypokalaemic paralysis. *Postgrad Med J* 1999;75:193–7.